Lane Medical Library

Aus der II. Univ.-Klinik für Frauenkrankheiten und Geburtshilfe zu München
Direktor: Univ.-Professor Dr. F. Weber

Ein Fall von zystischem Riesenmyom

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Blochwitz
aus Frankfurt a. d. Oder

München 1933

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., Müllerstr. 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität in München

Ein Fall von zystischem Riesenmyom.

Höhlenbildungen in Myomen werden öfter gefunden. Selten haben die Hohlräume von vornherein eigene Wandauskleidung und erfüllen somit alle Anforderungen, die wir an echte Zysten stellen, meist entstehen sie im Anschluß an Störungen des Säftekreislaufs und weisen, wenn überhaupt, dann erst sekundär eine Abgrenzung vom Myomgewebe auf. Genaue Zahlenangaben darüber bestehen nicht, da besonders solche Myome nahezu völlig resorbiert werden können und somit weder eine Anzeige zum operativen Eingriff ergeben noch auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kommen. Nach R. Meyer verfallen alle Myome im Alter entweder fibröser Entartung, mit der man früher die Entstehung des Karzinoms in Zusammenhang brachte, oder der Erweichung. Der fehlende Einfluß der Keimdrüsentätigkeit auf die Rückbildung ist nicht erwiesen, jedoch wahrscheinlich. Die Flüssigkeitsanreicherung führt immer zu starker Größenzunahme der Geschwulst. Uebermannskopfgroße, solide Tumoren oder gar solche wie der von Hunter beschriebene 140 Pfund schwere sind jedenfalls Seltenheiten.

Die echten Zysten können epithelialer oder endothelialer Abkunft sein. Das Blutgefäßsystem gibt in seltenen Fällen Anlaß zur Bildung einer von Virchow als Myoma telangiectodes beschriebenen Geschwulst mit rosenkranzförmig geschlängelten, weiten Gefäßen, die durch wechselnde Füllung und Zusammenziehung der Muskulatur plötzliches Auf- und Abschwellen des Tumors bedingen sollen. Als Entstehungsursache wird Stauung angenommen. In manchen Fällen liegt aber ein autonomer Wachstumsexzeß des Gefäßanteils vor, während sonst die Neubildung von Gefäßen im Myom auf einer Reaktion des Blutgefäßbindegewebsapparates mit dem Geschwulstparenchym (Borst) beruht. Das Vorkommen dieser echten Doppelparenchymgeschwulst ist um so auffallender, als reine Bindesubstanztumoren meist nur so wenig Stroma enthalten, daß frühere Forscher das Myom für gefäßlos hielten (nach Virchow). Wir nehmen an, daß sich an der Bildung der seltenen Hämangiofibrome (Mönch) mit echten endothelbekleideten Zysten zweierlei getrennte Geschwulstkeime beteiligt haben (Borst). Nur diese Form verdient nach Rob. Meyer den Namen Fibromyoma, während fibröse Rückbildung oder Bindegewebsreichtum in physiologischen Grenzen die Härte des Myoma fibrosum oder Myoma durum bedingen.

Aehnlich sind Fälle mit kleineren und größeren endothelbekleideten Hohlräumen als Myoma lymphangiectodes beschrieben worden. Man nahm früher an, daß sie ausschließlich durch Stauung in den Lymphabflußwegen entstünden und demnach passiv erweiterte Lymphgefäße darstellten. Die Lage der kleinen Lymphgefäße zwischen rechtwinklig sich kreuzenden Zügen glatter Muskulatur bot eine Stütze dieser Anschauung (Leopold). Leopold reihte sie in die Gruppe der Retentionszysten ein. Dagegen beschrieb Totyo drei Fälle von Lymphgefäßerweiterung im Ligamentum latum Myomkranker, für die Lymphstauung als Ursache nicht in Frage kam. Auch wird von Lymphangiektasien ohne erkennbare Ursache im großen Netz bei gleichzeitigem Befund eines Uterus myomatosus berichtet. Proliferationserscheinungen im perivaskulären Bindegewebe, wie sie Ribbert als beweisend für echte Lymphangiome ansieht, fanden sich dabei niemals. Erst bei längerem Bestande der Lymphangiektasien stellt sich reaktive Wucherung von Endothel und Bindegewebe ein (Wegener, Ribbert).

Virchow beschreibt Rundzellenwucherungen und andere proliferative Vorgänge in lymphangiektatischen Myomen und folgert, es gehe hier eine Metaplasie zu Sarkom vor sich. Er nennt diese Tumoren Myosarkome, gibt aber selbst zu, noch nie Metastasen gesehen zu haben. Heute zählt das Myoma lymphangiectodes zu den gutartigen Geschwülsten, das scharf getrennt werden muß von den sarkomatösen, ausgesprochen bösartigen Tumoren. Es ist wichtig zu wissen, daß sich ausgeweitete Lymphgefäße oft durch Verzerrung ihrer Ausmündungen des Abflusses berauben. Dadurch kommt es auch noch nach dem Abklingen der ursächlichen Schädlichkeit zu weiterem Wachstum der Zysten. Verbinden sich hiermit proliferative Endothelwucherungen, so kann die Entscheidung zwischen echtem Lymphangiom und einfacher Zystenbildung fast unmöglich sein (Wegener), zumal die letzten Ursachen für geschwulstartige Zystenbildung noch ganz ungeklärt sind (Aschoff). Totyo macht Stoffwechselstörungen im Myom und Giftschädigung der Gefäßendothelien verantwortlich für die zystischen Lymphangiektasien im breiten Mutterband. Dieselben Gründe nimmt Rob. Meyer für die Entstehung jener lymphangiektatischen Myome an, für die sich keine andere Ursache finden läßt. Wo die vermuteten Gifte am Lymphgefäßsystem angreifen, ob sie das Endothel in seinen elektiven kolloiden Fähigkeiten schädigen oder an der Gefäßmuskulatur angreifen, bleibt unentschieden. Jede länger anhaltende Lymphstauung führt zu ödematöser Quellung zunächst des interfaszikulären Bindegewebes, dann auch des Myomgewebes selbst und endlich zur Ausbildung von Zerfallshöhlen, bei deren Entstehung völlige Verlegung des Lymphabflusses durch obturierende Thromben eine große Rolle spielt.

Am seltensten sind epithelführende Myomzysten. Zufällige Epitheleinschlüsse finden sich nach Aschoff und Frankl in 6,5

von 100 Myomen, während v. Lockstaedt einen weit höheren Hundertsatz berechnete. Orlof nahm für alle Myome einen Epithelkern als Kristallisationspunkt an. Die Herkunft des Epithels in zystischen Myomen leitete v. Recklinghausen anfänglich vom Urnierengang ab. In Anlehnung an Virchow's Irritationstheorie hielt er die muskelzellige Hyperplasie der Umgebung für echtes Myomgewebe, entstanden durch dauernde Kontraktionsreize. v. Lockstaedt sah im Müller'schen Epithel, Breus in Resten des Gartner'schen Ganges, andere sahen im Zölomepithel den Ausgangspunkt der Zystenbildung. Heute hat sich die Anschauung über die Entstehung der epithelführenden, myomatösen Hyperplasien im Uterus geändert. Man spricht lieber, ohne damit eine bestimmte Ansicht über die kausale Genese zum Ausdruck zu bringen, von einer Adenomyosis oder Adenosis (Albrecht) und versteht darunter „blastomatöse Bildungen des kloakalen Abschnitts des Zölomepithels" (Aschoff). Bei der anerkannten Seltenheit echter Doppeltumoren mit organoider Zusammenarbeit zwischen Epithel- und Bindegewebsanteil (Rob. Meyer) sind die Aussichten, ein echtes Zystadenomyom anzutreffen, äußerst gering. Diffuse Muskelhyperplasien und epithelführende Zysten sind dagegen häufiger.

Alle echten Myomzysten können durch Blutung und Entzündung ihre Eigenwand verlieren. Falsche Zysten weisen oft eine endothelartige Auskleidung ihrer Wandung auf. Welchen Ursachen sie im Einzelfall ihre Entstehung verdanken, wird weiter unten genauer beschrieben werden. Die Unterscheidung gelingt am besten bei mikroskopischer Untersuchung der kleinsten Hohlräume, deren Wandung am wenigsten den destruierenden, mechanischen Einflüssen ausgesetzt war.

Der hier zu bechreibende Fall kam in der II. Münchener Universitäts-Frauenklinik zur Beobachtung.

Das Präparat, für dessen freundliche Ueberlassung ich Herrn Prof. Dr. F. Weber zu besonderem Dank verpflichtet bin, wurde bei der Operation des 52jährigen Fräuleins Anna W. gewonnen.

Die klinische Diagnose bei der Aufnahme am 6. August 1931 lautete auf ein ödematös-schwammiges Riesenmyom. R R 195/110. Gewicht 63 kg, Tptur. 36,8, Puls 88. Im Urin Eiweiß und Zucker negativ. Im Sediment Epithelien. Am 7. August erfolgt die Operation. Nach Eröffnung der Bauchhöhle findet sich ein riesiger, bis zum Rippenbogen reichender Tumor, der zunächst als Ovarialkystom imponiert. Allseitig finden sich dünne, peritoneale, fibröse Adhäsionen. Nach Lösung der Adhäsionen wird der Tumor an mehreren Stellen punktiert. Es laufen etwa 2 Liter einer hellgelben klaren Flüssigkeit aus, die zuletzt blutig tingiert ist. Im Tumor sind derbe Partien. Bei der Luxation der Geschwulst zeigt sich, daß es sich um ein Riesenmyom handelt, das rechts vom Isthmus und der Zervix ausgegangen ist. Das Corpus uteri findet sich neben dem

Riesentumor mehrknollig und etwa faustgroß. Beide Adnexe sind unverändert, das Ovarium ist nicht vergrößert. Es erfolgt die mühsame Totalexstirpation mit nachfolgendem Verschluß der Scheide; Peritonisierung, subfasziale Drainage.

Am 8. August 1931 Tptur. 38,0, Puls 104.

Am 13. August 1931 Tptur. 38,8, Puls 110.

Im Urin geringe Mengen von Eiweiß und Ziegelmehlsediment. Eine zystoskopische Untersuchung ergibt eine Zystitis.

Am 24. August 1931 R R 110/75, Tptur. 37,2, Puls 96.

Trotz Behandlung gelingt es zunächst nicht, die Zystitis zu heilen.

Am 7. November 1931 Tptur. 36,1, Puls 106, Gewicht 52 kg. Entlassung aus der Klinik.

Die Untersuchung des durch Totalexstirpation gewonnenen Präparates ergibt folgendes: In der Hinterwand des birnengroßen Uterus hat sich ein länglich ovales Myom entwickelt. An den Ovarien und Tuben kein besonderer Befund. Ein breitgestieltes, übermannskopfgroßes Myom sitzt an der Zervix. Auf dem Schnitt zeigt sich eine diffuse Durchsetzung des Myoms mit vielgestaltigen Höhlen, die mit einer goldgelben Flüssigkeit gefüllt sind. Das noch übriggebliebene Myomparenchym ist weißlich, stellenweise markig. Die histologische Untersuchung ergibt folgendes: Die aus glatter Muskulatur bestehenden Zellelemente des Tumors durchflechten und durchkreuzen sich in den verschiedensten Ebenen des Raumes. Zwischen den Muskelfasern finden wir reichliche Mengen von Bindegewebe eingelagert. Stellenweise sind die Züge glatter Muskulatur vollkommen verschwunden. Ein homogenes strukturloses Gewebe hat sich an dessen Stelle gebildet. Der Tumor weist an dieser Stelle einen ziemlichen Gefäßreichtum auf. Die Gefäßwände sind homogen hyalinisiert, nur der Endothelschlauch hat sich erhalten. An größeren Gefäßen sehen wir eine sehr verdickte Media.

Myome des Gebärmutterhalses sah Th. Lee (bei Virchow) viermal unter 74 Fällen. Im einzelnen sind sehr wechselnde Zahlen gefunden. Statistiken aus operiertem Material schwanken zwischen 0% und 16%. Kleinere Zervixmyome bleiben oft unerkannt (Rob. Meyer). 7% werden wohl am ehesten das Richtige treffen (Frankl). Seitlicher Sitz ist sehr selten. Sie bevorzugen im Sitz die Hinter- vor der Vorderwand im Verhältnis 3 : 1 (Quaas) und sollen im allgemeinen solitär sein. Doch konnte Schickele das nur für den Sitz in der Hinterwand bestätigen. Zumeist sind es mäßig gefäßreiche, bindegewebsführende, völlig abgekapselte Tumoren von derber Beschaffenheit, doch wurde auch verstreute, gleichmäßige Myomatose von Portio und Zervix beobachtet (Quaas). Die Seltenheit der Halsmyome erklärt sich vielleicht aus dem normalen histologischen Aufbau der Zervix. Das bindegewebsreiche, parenchymarme Gewebe mit seinen wenigen dick-

wandigen Gefäßen gibt nur schlechte Ernährungsmöglichkeiten für einen wachsenden Keim, dessen Mutterboden immer im gefäßnahen nährstoffreichen Gebiet liegt (R. Meyer). Fast jeder wachsende Tumor greift auf das Corpus uteri über. Die Feststellung des ursprünglichen Sitzes kann dadurch sehr erschwert sein, vielleicht ein Grund für die wechselnden Angaben über die Häufigkeit der Kollummyome. Wenn auch jede Myomentwicklung intramural beginnt (Stöckel), so kommt doch beim weiteren Wachstum fast immer eine Verschiebung zugunsten subseröser oder submuköser Lagerung, häufig mit Stielung zustande, besonders wenn der anfänglichen Hypertrophie der angrenzenden Gebärmuttermuskulatur eine Druckatrophie folgt. Borst führt die exzentrische Verlagerung auf die Neigung zurück, nach der Seite des geringsten Widerstandes hin zu wachsen. Da aber die Längsachse des Myoms nicht immer der Lage des geringsten Widerstandes entspricht (Schickele), wird wohl auch die Möglichkeit der Myomverschiebung innerhalb der bindegewebigen Kapsel bei Zusammenziehung der Muskulatur in Betracht gezogen werden müssen (Stöckel). Subseröse Kollummyome sollen sehr selten sein (Quaas). Ihre primär subseröse Entstehung ist ja auch nur in der Hinterwand der Cervix supravaginalis denkbar, da alle anderen Teile des Gebärmutterhalses der peritonealen Bedeckung entbehren. Oefter sollen große Myome im Halsteil gegen die Lichtung von Gebärmutter oder Scheide hin vorgetrieben werden und dann Stielung, Nekrose, Gangrän zeigen. Grammatikati fand neben Thrombosen ausgesprochene Blutungen und erweiterte endothelbekleidete Venen in einem submukösen Zervixpolypen. Von einem ähnlichen Fall berichtet auch Breisky. Ueber die Neigung zu zystischer Entartung in Halsmyomen gehen die Ansichten sehr auseinander, man wird aber annehmen dürfen, daß sie bei gleichen Bedingungen trotz der exponierten Lage nicht wesentlich gesteigert ist.

Myome der seitlichen Zervixwand können im Zusammenhang stehen mit Resten des Gartner'schen Ganges, die im Parametrium, in den seitlichen Wänden von Gebärmutterhals, Portio und Scheide in jedem fünften Fall nachweisbar sind (Rob. Meyer). Entgegen anderen Ansichten (Breus) konnte R. Meyer zeigen, daß weder Epithel noch Muskulatur des Gartner'schen Ganges den ihnen zugeschriebenen embryonalen Charakter besitzen und darum auch nicht zur Tumorbildung neigen. Beide sind als Reste des ursprünglich funktionskräftigen Organs eher hinfälliger. Immerhin sind doch einige Fälle einwandfrei als Zystomyome aus Resten des Gartner'schen Ganges beschrieben worden (Breus, Henkel). Ob es sich hierbei aber um echte Adenomyome oder um Stauungszysten mit reaktiver Arbeitshypertrophie der umgebenden Uterus- und Eigenmuskulatur des Ganges handelt oder um zufällige, zystisch gewucherte Epitheleinschlüsse in Myomen des Gebärmutterhalses und der Portio, wird schwer zu entscheiden sein (Meyer), solange

auch histologisch keine Unterschiede zwischen Reizhyperplasie normaler Zellen und echtem Geschwulstwachstum gefunden werden (P ä r l i). Die Größe der beschriebenen Zysten wechselt. Ihr Inhalt ist meist bräunlichrot und flüssig, selten auch geronnenem Eiweiß ähnlich, jedenfalls nie schleimhaltig, da dem Epithel jede Fähigkeit zur Schleimabsonderung mangelt (R. M e y e r). Das zytogene Gewebe kann ganz fehlen. H e n k e l sieht darin einen Hinweis auf die Abstammung des Epithels vom Gartner'schen Gang. P i c k glaubte, zytogenes Stroma sei beweisend für den Zusammenhang zwischen Zysten und Müller'schem Epithel. R. M e y e r aber vertritt die Ansicht, unter pathologischen Bedingungen könne sich lymphadenoides Gewebe autochthon aus ruhenden Bindegewebszellen bilden. Der Gartner'sche Gang weist nur im Parametrium und auf einer kleinen Wegstrecke im Uterus eine eigene Tunica muscularis auf. Das Epithel kann in größeren Zysten ganz fehlen. In kleinsten Zysten soll es aber fast immer einschichtig, selten mehrschichtig, zuweilen als Ausdruck funktioneller Anpassung endothelartig abgeflacht gefunden werden. Regressive Vorgänge, die das Aussehen des Tumors völlig verändern, sind möglich. Der Annahme, es bestehe in unserem Fall von zystischem Riesenmyom ein Zusammenhang mit dem Gartnerschen Gang, stellen sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. In erster Linie lassen die Form der beobachteten Hohlräume, das Fehlen jeder Eigenwandung und der andersgeartete Zysteninhalt auf eine andere Entstehungsursache schließen.

Daß es sich um einen Fall von echtem endothelialen Zystomyom handelt, erscheint bei genauer Betrachtung des Befundes ebenfalls unwahrscheinlich.

Wir folgern demnach, die Hohlräume seien durch Störungen der Ernährung oder des Säftekreislaufs im Myom entstanden, und wollen nun untersuchen, wie diese Störungen zustande kamen und welche Folgen für das Myom und für den Gesamtorganismus der Trägerin sie im einzelnen haben können.

Ursachen für Ernährungsstörungen können verschiedener Art sein. Einmal kann das Wachstum des Myoms so schnell vor sich gehen, daß das reaktive Wachstum der Gefäße dagegen zurückbleibt. Oder die großen Ansprüche, die während der Schwangerschaft von der Gebärmutter an die Blutversorgung gestellt werden, führen zu einer Vernachlässigung des Myombedarfs. Einengung der Gefäßlichtung ist regelmäßige Folge der Rückbildungsvorgänge am Gefäßsystem während der senilen Involution des Uterus. Geschwulstdrehungen, Thrombosen, unmittelbare Giftschädigung der Gefäßendothelien führen zu teilweiser oder völliger Abflußverlegung für Blut und Lymphe. Die Folgen sind verschieden je nach Grad und Geschwindigkeit, mit der die Störung auftritt. Plötzliche Verlegung des gesamten Blutkreislaufs führt zu Nekrose des Myoms und zur Ausbildung großer Zerfallshöhlen mit fetzigen, hämorrhagisch infarzierten Wänden. Oft befällt eine solche Veränderung be-

sonders in großen Myomen nur einen Teil der Geschwulst. Ein Beweis, daß die Ursache der Nekrose tatsächlich in den Gefäßen zu suchen ist und nicht in Giftwirkungen von Gewebeabbaustoffen. Als Folge kann sich Gangrän, Vereiterung, Aufbruch der Zerfallshöhlen und Entleerung des Inhalts in die freie Bauchhöhle einstellen. Die klinischen Zeichen einer Myomnekrose können sein: Fieber, Schmerzen und Erscheinungen einer Bauchfellentzündung. Leichtere Schädigungen machen sich immer zuerst an den Lymphgefäßen bemerkbar. Dies gilt vor allem von der Druckwirkung, die fibrös verhärtete Myomteile auf die Gefäße ihrer Umgebung ausüben. In normalem Körpergewebe führt die fibröse Umwandlung des Bindegewebes selten zu Krankheitserscheinungen (Ribbert), entsprechend der geringen Bedeutung des Lymphkreislaufs für die Ernährung. Im Myom liegen die Verhältnisse aber wesentlich anders. Dupuytren (bei Virchow) berichtete als erster, daß in den Myomen neben Arterien, Venen und Kapillaren auch Lymphgefäße in reichlicher Anzahl vorhanden seien. Virchow brachte Erweichungszustände in den sogenannten „gestielten Fleischpolypen" in Zusammenhang mit den Lymphgefäßen. Aschoff kam auf Grund seiner Untersuchungen an kleinsten Myomen zu der Ueberzeugung, in Myomen fehlten normal ausgebildete Lymphgefäße. Die vorhandenen, untereinander in Verbindung stehenden Lymphspalten seien allseitig von der Kapsel abgeschlossen, abgesehen von den Gefäßbrücken. Polano nahm an 16 myomatösen Gebärmüttern Injektionen der Lymphbahnen vor und kam zu einem anderen Ergebnis. Er unterscheidet zwei Hauptformen des Lymphabflusses. Die eine entspricht der von Aschoff gefundenen Form: eine Abflußmöglichkeit besteht nur durch die Stielverbindung gemeinsam mit den Blutgefäßen. Diese Art findet sich nur bei solitären Myomen, doch nicht immer. Bei allgemeiner Myomatose des Uterus aber bieten sich der Lymphe vielfache Abflußmöglichkeiten durch Bindegewebsbrücken zwischen Tumor und Kapsel. Daneben findet sich meist ein spinnwebartiges Netz zwischen Tumor und Kapsel mit feinsten Lymphkanälchen, dessen Bedeutung für den Kreislauf wohl nur gering ist. Da die großen multiplen Myome fast immer durch Verschmelzung benachbarter, zunächst allein gewachsener Myomkeime entstehen (Meyer), scheint ihre vielfache Verbindung mit der Kapsel eben diese Vielzahl der ursprünglichen Myomstiele darzustellen. Im Myom selbst bestehen zwischen Lymph- und Blutgefäßen enge Lagebeziehungen, aber ohne echte peritheliale Umscheidung. Auffallend ist in allen Myomen die zahlenmäßig die Blutgefäße weit überragende Ausbildung der Lymphgefäße. Die Vermutung liegt nahe, daß die Lymphe im regen Stoffwechselverkehr des Myoms eine weitaus wichtigere Rolle spielt als im normalen Muskelgewebe. Demnach wird schon geringe Behinderung ihres Abflusses frühzeitig schwerere Störungen hervorrufen. Für die Entstehung der zystischen Hohlräume in unserem Myomfall halten wir

für wahrscheinlich, daß als erste Veränderung die fibröse Bindegewebsentartung auftrat, wie sie besonders bei subserösen Myomen älterer Frauen so häufig beobachtet wird (R. Meyer), ohne daß Krankheitserscheinungen besonderer Art dadurch zustande kämen. Hier aber verursachten die schon makroskopisch sichtbaren, vielen kleineren und größeren, weißlichen, sehnig glänzenden Einlagerungen durch Volumenzunahme und Druck eine vielfache Unterbrechung des Lymphstromes, die zunächst nur zu örtlich begrenztem intrafaszikulären Oedem führte. Welche Rolle hierbei die Hyalinisierung der Gefäßwände spielt, ist schwer zu entscheiden. Sie verdankt ihre Entstehung jedenfalls nicht nur dem rein mechanischen Moment des Hineingepreßtwerdens von Blutplasmabestandteilen in die Gefäßwand oder einer reinen mechanisch wirkenden Saftstauung, sondern auch chemische und fermentative Vorgänge im Gewebe der Gefäßwand kommen als Ursache in Frage (Jores). In dem Zustand des intrafaszikulären Oedems kommt es meist zu erheblicher Größenzunahme des Myoms. Nur bösartige Myomveränderungen können ein ähnlich schnelles Wachstum aufweisen. In der Folge machen sich die Giftwirkungen der im Gewebswasser angehäuften Abbaustoffe in mehrfacher Weise bemerkbar: Endothelschädigungen, Thrombosen in Lymph- und Blutgefäßen, dadurch Ausdehnung des Oedems auch in die interfaszikulären Bindegewebsspalten (R. Meyer), teilweise Zerstörung der Muskelfasern, nachträgliche Verflüssigung auch der fibrös verhärteten Teile treten auf. In diesem Zustand der hydropischen Degeneration (Aschoff) bietet das Myom das Bild einer Lagunenlandschaft (Rob. Meyer). Es bilden sich kleinere Lücken im Tumor, die mit goldgelber Flüssigkeit erfüllt, aber nicht glattwandig sind wie echte lymphangiektatische Zysten und auch keine Eigenwand besitzen. Histologisch ist das Fehlen jeder Proliferation im Myom kennzeichnend. Durch Zusammenfließen kleinerer Hohlräume können größere falsche Zysten entstehen, aus denen bei Punktion oft große Flüssigkeitsmengen ausfließen. Erst in ganz fortgeschrittenen Fällen wird diffus-blutiger Zysteninhalt infolge von ausgedehnten Blutungen aus arrodierten Gefäßen gefunden. Die in unserem Fall beobachtete Blutbeimengung zum Rest des Punktats ist anders zu deuten. Hier dürfte die in Geschwülsten häufige (Borst) Ruptur eines kleineren Gefäßes infolge der plötzlichen Druckentlastung die Ursache sein. Die Reizung des Bauchfells durch Druck und Aufsaugung giftiger Zerfallstoffe führt in fast jedem Fall von ödematöser Myomerweichung und Vergrößerung zu einer örtlich umschriebenen Bauchfellentzündung. In den so entstehenden strangförmigen und flächenhaften Verwachsungen der Tumoroberfläche mit Bauchfell und Netz bilden sich bis fingerdicke neue Gefäße, die jedoch den Myomzerfall nicht mehr am Fortschreiten hindern können. Daß indes die Blutzufuhr auf diesem Wege völlig zur Ernährung eines ungeschädigten Myoms ausreichen kann, beweist das Vorkommen solider Riesenmyome jenseits des

Klimakteriums, deren Fortbestand ausschließlich durch peritoneale Adhäsionen gesichert ist (Virchow). Hofmeier glaubte, nur plötzliche Abschnürung des Myoms von der ursprünglichen Ernährungsquelle führe zur Ausbildung peritonealer Adhäsionen, während langsame Gefäßdrosselung lediglich von regressiven Veränderungen gefolgt sei. Die Wirkungen auf die Harnblase gleichen im allgemeinen denen des graviden Uterus. Zeigen zystische Tumoren, besonders solche mit seitlichem Sitz an der Gebärmutter, deutliche Fluktuation, so nimmt man fast immer eine Ovarialgeschwulst an (Payr). Positiver oder negativer Ausfall der Gerinnungsprobe ist zur Unterscheidung nicht verwertbar (Mönch), denn oft gerinnt auch der Inhalt von Myomzysten nicht, wahrscheinlich immer dann, wenn myxomatöse Degeneration des Tumors mit im Spiele ist.

Das ist bei der Mehrzahl aller falschen Zystomyome der Fall, besonders bei solchen mit besonders großen Höhlen (R. Meyer). Konrich fand unter 31 Fällen von zystischer Myomentartung zwei reine Formen von Myoma myxomatosum, Sarvey (bei Döderlein) unter 59 degenerierten Myomen deren fünf. Als Ursache kommt für viele Fälle jedenfalls eine Schädigung des Stroma durch im Myom selbstgebildete Gewebsgifte in Betracht, da auch in Fällen mit größter Höhlenbildung die Gefäße oft noch gut erhalten sind (Meyer). Eine Verwandtschaft mit den nicht ganz sichergestellten Formen von toxischer Myomnekrose (Stöckel) ist möglich. Die myxomatöse Degeneration führt im wesentlichen zu einer Quellung und serösen Durchtränkung des Bindegewebes mit Auflösung der fibrillären Bestandteile. Wasseranziehende Zellprodukte bedingen sekundäres Oedem (Ribbert). Am Ende ist das ganze Zwischengewebe ersetzt durch ein seröses, reichlich muzinhaltiges, homogenes Fluidum (Borst). Das Parenchym bleibt auffallend lange erhalten, die Schädigung der muskelzelligen Tumorbestandteile tritt erst sekundär auf. Bei mikroskopischer Untersuchung fallen gewöhnlich die homogenen myxomatösen Massen mit vereinzelten Kernen und wohlerhaltenen Mastzellen auf. Rundzellenanhäufung im erhaltenen Bindegewebe ist beobachtet (Konrich). In unserem Fall spricht der Befund von wohlerhaltenem Bindegewebe zwischen zerfallender Muskulatur gegen die Annahme einer myxomatösen Myomdegeneration.

Einer Besprechung bedarf noch die bei der Aufnahme unserer Kranken festgestellte Erhöhung des Blutdrucks. Werte von 195 zu 110 mm Hg bei einem Puls von 88 übersteigen ja weit die im Alter von 52 Jahren zulässige Höchstgrenze. Daß ein Zusammenhang zwischen Myom und Druckerhöhung besteht, beweist wohl das plötzliche Absinken schon eine Woche nach der Operation auf 110 : 75 mm Hg. Beobachtungen dieser Art sind in vielen Fällen gemacht worden. Indes ist bisher noch kein Beweis geliefert worden, daß das Myom Stoffe enthält, die das Herz schädigen (Albrecht). Die Möglichkeit einer Giftschädigung besteht jedoch durchaus.

Totyo z. B. machte sie für die Entstehung der von ihm beobachteten Fälle von Lymphangiektasien verantwortlich. Die heutige Ansicht geht im allgemeinen dahin, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen Myom und Blutdrucksteigerung nicht bestehen. Dafür spricht, daß die Mehrzahl der Myomträgerinnen den erhöhten Blutdruck auch nach objektiver Entfernung des Myoms oder des Uterus beibehalten (Albrecht).

Zusammenfassung.

In Myomen kommen alle Arten von Zysten vor. Am seltensten sind echte Doppeltumoren mit selbständigem Wachstum des epithelialen und parenchymatösen Anteils. Kaum häufiger sind von Haus aus lymphangiektatische Myome. Abgesehen von diesen Ausnahmen entstehen echte Myomzysten durch Stauung im Abflußgebiet von Blut und Lymphe. Aktive Prozesse in der Wandung treten erst bei längerem Bestand auf. Primäre Giftschädigung als Ursache der Zystenbildung ist möglich, aber bisher nicht nachgewiesen. Falsche Zysten entstehen fast ausschließlich durch Ernährungsstörungen im Myom. Einzige Ausnahme bildet wahrscheinlich nur die durch primäre Giftschädigung hervorgerufene myxomatöse Verflüssigung des Zwischengewebes.

In unserem Fall geht die Entstehung der falschen Zysten zurück auf die in alten Myomen häufige fleckförmig auftretende fibröse Verhärtung und Hyalinisierung von Bindegewebe und Gefäßwänden, gefolgt von ödematöser Erweichung und Höhlenbildung vorwiegend in gefäßabgelegenen Teilen des Myoms, bei geringerem Befallensein des Zwischengewebes. Im Augenblick der Operation bietet sich das Bild eines schwammigen pseudofluktuierenden Riesenmyoms, durchsetzt von einem Lagunensystem vielgestaltiger falscher Zysten, die als Inhalt nur Gewebswasser enthalten.

Zum Schlusse ist es mir angenehme Pflicht und Bedürfnis, Herrn Prof. F. Weber für die freundliche Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates, Herrn Prof. H. Sänger für die liebenswürdige Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

Schriftennachweis

Albrecht: Biologie u. Path. d. Weibes. Halban & Seitz, Wien, 1928, Bd. 4.

Arx v.: Beitrag z. d. Myoma telang. uteri. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 6.

Aschoff: Myomkeime im Uterus. Dtsch. med. Wschr. 1909.
— Cysten. Erg. d. allg. Pathologie u. path. Anatomie.
— Geschwülste. Erg. d. allg. Path. u. path. Anatomie.
— Pathologische Anatomie, Bd. 2, Jena 1928.

Borst: Die Lehre v. d. Geschwülsten. Wiesbaden 1902, Bd. 1.
— Geschwülste. Aschoff: Path. Anatomie. Bd. 1, Jena 1928.

Breisky: Klinische Erfahrungen über d. großen interstitiellen Myome des Collum uteri. Prager Ztschr. f. Heilk. 5.

Breus: Ueber wahre, epithelführende Zystenbildung in Uterusmyomen. Wien 1894.

Döderlein: Operat. Gyn. Leipzig 1912.

Eulenburg: „Cysten". Realencyklopädie. Bd. III. 1908.

Frankl: Ueber tumorartige Hyperplasie im Uterus. Gyn. Rdsch. 1914.

Grammatikati: Ein Myoma cervicis cavernosum. Arch. f. Gyn. Bd. 17.

Henkel: Die Hypertrophia portionis cystica. Arch. f. Gyn. Bd. 113.

Hofmeier: Ernährungs- und Rückbildungsvorgänge bei Abdominaltumoren. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5.

Jores: Handbuch der spec. path. Anat. und Histologie. Bd. II. 1924.

Kaufmann: Lehrb. d. spec. path. Anatomie. II. Bd. 1922.

Konrich: Ueber zystische Entartung in Uterusmyomen. Inaug.-Diss. Berlin 1905.

Leopold: Myoma lymphang. lig. rotundi. Arch. f. Gyn. Bd. 16.

Lexer: Die Cysten. Lehrb. d. allg. Chirurgie Bd. II. 1929.

Lingen v.: Zur Kasuistik d. Riesencystomyome. Zbl. f. Gyn. 1913.

Lockstaedt v.: Ueber Vorkommen und Bedeutung von Drüsenschläuchen in den Myomen des Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1898.

Meyer Robert: Handbuch der Gynäkologie von Stöckel. Bd. VI, 1. 1930.
— Die path. Anat. d. Gebärmutter. Hdbch. d. spec. path. Anat. und Hist. v. Henke u. Lubarsch. 1930.

Mönch: Fibromyoma lymphangiectodes. Zbl. f. Gyn. 1916.

Oehme: Hdbch. d. norm. u. path. Physiologie. Bd. VI, 2. 1928.

Opitz: Myome. Handbuch d. Frauenheilk. Menge-Opitz 1920.

Pärli: Histologische Untersuchungen an Myomen spez. Kernmessungen. Bern 1921.

Peham: Klinik des Uterusmyoms. Stöckels Handbch. 6, 2. 1931.

Pick: Ueber die epithelialen Keime der Adenomyome usw. Arch. f. Gyn. 1900.

Polano: Ueber die Lymphbahnen der Myome. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1913.

Quaas: Ein Beitrag zur Kenntnis der Collummyome. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.

Recklinghausen v.: Die Adenomyome u. Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896.

Ribbert: Geschwulstlehre. Bonn 1904.
— Lehrb. d. allg. Path. u. path. Anat. Leipzig 1921.

Rieder: Zur Histologie und path. Anatomie d. Lymphgefäße und Venen. Zbl. f. allg. Path. 1898.

Ruge Carl: Kugeliges Myom mit schleimhautführender Cyste. Inaug.-Diss. Berlin 1910.

Schickele: Klinische und topographische Studien über Cervixmyome. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1914.

Schottländer: Ueber drüsige Elemente in Fibromyomen des Uterus. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1893.

Stöckel: Lehrbuch der Gynäkologie. 1931.

Totyo: Ueber Lymphangiektasien bei Myoma uteri. Arch. f. Gyn. 1910.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste. Berlin.

Voigt: Ueber Drüsenentwicklung in Myomen. Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1896.

Wegener: Lymphangiektasie. Arch. f. klin. Chirurgie. 1877.

Lebenslauf

Ich, Johannes Blochwitz, wurde am 6. August 1909 als Sohn des Pastors Alfred Blochwitz in Frankfurt a. d. O. geboren. Zu Ostern 1927 bestand ich auf dem dortigen Friedrichsgymnasium das Abiturium. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Tübingen, die sechs klinischen Semester in München. Dort bestand ich im Winterhalbjahr 1932/33 die ärztliche Prüfung. Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Frankfurt a. d. O. tätig.